

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

487

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Louis FAYETTE

Né le 3 juin 1909, à Castets-en-Dorthe (Gironde)

Licencié ès sciences

Ancien préparateur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Ancien interne des Hôpitaux (Poitiers Montmorillon)

Contribution à l'Étude

hygiénique

des

Poussières atmosphériques

État actuel de la question

Président: M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{te}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Louis FAYETTE

Né le 3 juin 1909, à Castets-en-Dorthe (Gironde)

Licencié ès sciences

Ancien préparateur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Ancien interne des Hôpitaux (Poitiers-Montmorillon)

Contribution à l'Étude
hygiénique

des

Poussières atmosphériques

État actuel de la question

Président: M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		OUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Qui m'a donné l'exemple d'une vie de
travail et de droiture.*

*Faible témoignage d'affection filiale
pour tous les bienfaits dont je lui suis
redevable.*

A MA MERE

Témoignage de profonde affection.

A MA GRAND-MÈRE

*En reconnaissance de toutes ses ai-
mables attentions.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
Professeur de Clinique coloniale
Conseiller technique au Ministère de la Santé Publique
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de
bien vouloir accepter la présidence de
cette thèse.*

A MES JUGES

A MES DÉVOUÉS PROFESSEURS
DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

A MES PROFESSEURS A LA FACULTÉ
DES SCIENCES DE POITIERS

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE POITIERS ET DE NANTES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
POITIERS-MONTMORILLON

Contribution à l'Étude hygiénique
des Poussières atmosphériques

État actuel de la question

INTRODUCTION

L'action pathogène des particules suspendues dans l'air inspiré a été envisagée par des auteurs anciens. Les poussières proviennent de causes diverses, soit cosmiques (action du vent sur le sol, éruptions volcaniques), soit végétales (grains de pollen, débris végétaux), soit industrielles (fumées, cendres) ou mécaniques (marteaux pneumatiques, carrières), soit enfin animales (poil, laine). Les fumées et cendres ont été particulièrement étudiées en Angleterre où elles sont très abondantes. Wickersheimer a découvert qu'en 1307 un édit a été pris pour lutter contre les poussières dues au charbon.

Les premiers travaux sur les affections pulmonaires dues à l'inhalation de certaines poussières datent du XVIII^e siècle. Cependant, les premiers travaux scientifiques sur cette question ne paraissent qu'au début du siècle dernier et sont dus à Laennec, à Virchow, à Parent-Duchatelet, etc. L'impulsion une fois donnée, l'étude médicale des poussières atmosphé-

riques fait de rapides progrès. Actuellement la Smoke Association a pu prouver que la valeur des poussières de charbon émises inutilement dans l'atmosphère atteignait annuellement, en 1915, pour l'Angleterre, une valeur de 25 millions de francs ; en France, Bordas a montré que les cheminées déversaient par an 170 milles tonnes de brai dans l'atmosphère.

Les cendres peuvent rester longtemps en suspension dans l'atmosphère, celles qui y furent projetées lors de l'éruption du Krakatoa restèrent deux ans dans l'air et firent plusieurs fois le tour du globe ; la chute des poussières est donc très lente, ce qui a été confirmé par les travaux de Terruel.

L'action des poussières sur la santé de l'individu découle de leurs conséquences générales sur l'atmosphère, diminution de l'ensoleillement, diminution des radiations à courte longueur d'onde (Herbert, Kimball) ; elle facilite la formation des brouillards. Les poussières ont de plus une influence directe par leur absorption, entraînant des conséquences comme les pneumocomioses qui doivent être actuellement déclarés comme maladies professionnelles depuis le décret du 12 juillet 1936 qui stipule que seront déclarés (art. 11, § 2) « les cas professionnels d'affections pulmonaires déterminés par l'inhalation de poussières d'origine minérale, végétale ou animale, notamment les pneumocomioses causés par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses et

charbonneuses et par les poussières de coton, de laine et de crin ».

La ligue pour le Smoke abatement a continué cette lutte au xix^e siècle et la poursuit actuellement. En France, en 1926, a été créée à Paris, à la Préfecture de Police, une commission spéciale des fumées.

Le triomphe des idées pastoriennes incite les auteurs à envisager le problème avant tout du point de vue bactériologique. A cet égard, les travaux de Pasteur, ainsi que ceux de Miquel, de Trillat, etc., sont aujourd'hui classiques.

L'introduction des notions chimiques a permis d'envisager l'étude des poussières du point de vue de leur constitution et c'est ce point de vue qui semble être actuellement au premier plan des préoccupations.

Enfin, la place sans cesse grandissante de la notion de l'allergie en pathologie a attiré l'attention des chercheurs sur les poussières génératrices d'états de sensibilisation.

Le clinicien, le pathologiste ont soumis les maladies déterminées par les poussières pathogènes à des études approfondies. Il nous semble néanmoins que ce problème est avant tout d'ordre hygiénique. C'est donc à l'hygiéniste qu'il appartient de faire la synthèse des connaissances actuelles afin d'en tirer toutes les conclusions pratiques qui s'imposent.

Il n'est pas contestable qu'avec l'extension de l'industrie le rôle pathogène des poussières acquiert une importance grandissante. Cette importance est non

seulement considérable pour l'hygiène industrielle, mais dépasse le cadre de celle-ci pour atteindre celui de l'hygiène de tous les jours.

L'atmosphère des agglomérations urbaines est de plus en plus chargée de poussières et il importe d'envisager la nécessité d'une lutte contre celles-ci. Heureusement qu'à mesure que la technique moderne lance dans l'atmosphère de nouvelles poussières nocives, elle nous fournit en même temps des moyens perfectionnés pour les combattre. Le tout est de savoir les mettre en œuvre en temps opportun.

Nous avons résumé dans ce travail les notions essentielles sur la nature et l'action pathogène des diverses poussières. Cette synthèse brève nous a permis d'envisager ensuite les moyens de les délecter et surtout d'organiser une lutte contre elles. Nous verrons que les moyens préconisés sont aujourd'hui assez nombreux, sans cependant offrir des garanties absolues. Les meilleures méthodes sont encore beaucoup trop coûteuses et demanderaient, pour être employées, des installations qui risquent de bouleverser des notions établies dans l'urbanisme et dans la construction des locaux d'habitation, de réunion et de travail. C'est dire que leur réalisation ne peut être espérée que dans un avenir éloigné.

CHAPITRE I

Action pathogène des poussières.

L'air atmosphérique contient en suspension des corpuscules de nature extrêmement variée. Ce sont ces corpuscules qui constituent la poussière. Celle-ci se distingue nettement des gaz de l'air et des vapeurs. Par contre, la distinction est moins aisée entre corpuscules solides et gouttelettes liquides. Nous y verrons, en effet, que presque toujours, les gouttelettes liquides se forment autour d'un substratum solide de petite taille.

La poussière arrive dans l'atmosphère à la suite des déplacements de l'air qui la mobilisent. La richesse de l'air en poussière dépend dans une très grande mesure du vent.

La nature des corpuscules qui constituent la poussière est d'une extrême variabilité. Une première classification, surtout développée par Ickert, distingue deux catégories : les poussières minérales et les poussières organiques. Cette classification simple ne paraît pas tenir compte du fait essentiel au point de vue hygiénique : l'effet pathogène des poussières.

Aussi pensons-nous que c'est la classification de Sternberg qui est la plus appropriée pour l'étude médicale des poussières atmosphériques. Cet auteur divise les poussières en cinq catégories, en se basant sur leur action sur l'organisme. Cette classification est la suivante :

- 1° Poussières déterminant une réaction allergique (coton, soie, laine, poudres médicamenteuses, pollens, etc.) ;
- 2° Poussières à effet chromatique local : anthracose, tabacose ;
- 3° Poussières à effet microchimique local : silicose, sidérose ;
- 4° Effet local colloïdal : amylose bronchique ;
- 5° Effet local infectieux : poussières transportant les germes de la tuberculose, du charbon, de la pneumonie, des mycoses pulmonaires, etc.

Certes, seules ces poussières ayant une action définie méritent une étude particulière. Il y a cependant lieu, avant de les envisager, de procéder à une brève étude pathogénique. Indépendamment de leur constitution chimique et de leur action physique ou biologique, les poussières ont une action en tant que corps étrangers.

Les corps étrangers atmosphériques peuvent agir sur l'organisme par l'intermédiaire des muqueuses. La voie principale, et de loin la plus importante, est la voie respiratoire. Il ne faut cependant pas négli-

ger la pénétration par la voie digestive ni l'irritation exercée sur la muqueuse conjonctivale.

Les travaux de Binet et Verne ont montré la destinée des corps étrangers microscopiques pénétrant dans les voies respiratoires. La grande majorité de ces corps sont arrêtés dans les voies respiratoires supérieures et l'épithélium cilié des bronches se charge de leur expulsion. Une certaine proportion des poussières arrive néanmoins dans les alvéoles pulmonaires. A ce niveau-là, les poussières sont captées par des leucocytes mononucléaires spéciaux, dits cellules à poussière (*Staubzellen*). Les corpuscules englobés par ces cellules sont ensuite transportés par la voie lymphatique et emmagasinés dans les ganglions médiastinaux.

Quant aux poussières ayant pénétré dans les voies digestives, elle peuvent être soit purement et simplement éliminées par l'intestin, soit encore phagocytées et reprises par le courant lymphatique qui en fin de compte les amène au poumon où elles se fixent telles quelles dans le parenchyme pulmonaire ; ceci a été prouvé par les travaux de Vastenberg et Grysez, de Sonnerville, de Calmette, de Nocart et de Vallée.

Ces effets généraux s'exercent, bien entendu, abstraction faite de l'action pathogène propre de chaque catégorie de poussière que nous allons envisager dans les chapitres suivants.

CHAPITRE II

Poussières microbiennes.

On sait depuis Pasteur que l'air atmosphérique tient en suspension un certain nombre de microbes d'espèces variées. Déjà pendant la période pré-pastorienne on incriminait la qualité de l'air inspiré dans la pathogénie d'un certain nombre de maladies. L'air chargé de « miasmes » a été souvent accusé de donner naissance au paludisme, aux diverses fièvres, au choléra, à la peste, etc.

L'observation épidémiologique a pu démontrer, avant même qu'on ne parle de microbes, le rôle de l'air dans la transmission des maladies.

Laveran avait remarqué les lendemains de jours de grand balayage une recrudescence d'affections respiratoires chez les malades qui occupaient la salle balayée de l'hôpital. On a pu prouver que plus l'air est riche en poussières, plus il renferme de microbes (analyse de Miquel). Il est néanmoins certain que c'est Pasteur qui a fourni la démonstration scientifique de la présence de poussières microbiennes dans l'atmosphère. Cette démonstration faisait partie de la fameuse réfutation de la génération spontanée. L'ex-

périence de Pasteur consistait à filtrer une certaine quantité d'air à travers des bourres de fulmicoton. On dissolvait ensuite celui-ci dans de l'alcool-éther et l'on soumettait le résidu à un examen microscopique direct. Pasteur constatait ainsi que l'air était riche en poussières microbiennes.

Par la suite, on a perfectionné les méthodes et actuellement il existe un grand nombre de procédés permettant de se rendre compte de la richesse de l'air en poussières contenant des microbes. Un premier groupe de ces procédés utilise l'examen direct. On aspire un volume d'air défini dont les poussières sont recueillies sur une lamelle de verre enduite de glycérine. Cette lamelle est ensuite examinée au microscope à l'aide duquel on compte les germes. Les aérosopes de Pouchet et de Miquel sont basés sur ce principe.

Il semble cependant que seule la pratique des cultures permette de se rendre compte exactement de la richesse de l'air en poussières microbiennes. Deux principaux procédés ont été préconisés : le procédé de Miquel et le procédé de Strauss. Le premier est le plus généralement employé, c'est celui que nous allons décrire brièvement. Une quantité définie d'air est aspirée à travers un tube de verre dans lequel on aura disposé, sur une épaisseur de 8 à 10 cm., du sulfate de soude anhydre bien desséché. Bien entendu, l'appareil est entièrement stérilisé avant l'expérience. Après avoir aspiré l'air, on dissout le sulfate de soude dans une quantité connue d'eau avec la-

quelle on pratique desensemencements sur de la gélatine. On comptera ensuite les colonies qui auront poussé chaque jour. En rapportant le nombre des colonies microbiennes au volume de l'air aspiré, on aura ainsi le nombre des microbes contenus dans celui-ci. Malgré ses inconvénients, inhérents à l'emploi de la gélatine (Bezançon), cette méthode a permis d'obtenir des résultats intéressants sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

Le procédé de Strauss consiste à faire barboter un volume d'air défini dans un flacon de gélatine fondue et additionnée d'huile. D'autres procédés emploient le bouillon ou encore du sable fin pour arrêter les poussières microbiennes.

Au point de vue quantitatif, ces méthodes ont apporté des données intéressantes qui sont aujourd'hui classiques. Nous allons en résumer rapidement l'essentiel. L'air des villes est plus riche en microbes que l'air de la campagne. C'est l'air recueilli au sommet des hautes montagnes et au large de la mer qui en contient le moins. Ainsi au sommet du Puy-de-Dôme on n'a trouvé que de 3 à 10 microbes par mètre cube. Par contre, l'air le plus riche en microbes a été recueilli dans les salles des hôpitaux : 40.000 à l'Hôtel-Dieu, 80.000 dans l'ancienne Pitié (ces chiffres datent de 1882). A Paris, dans les rues populeuses (rue de Rivoli) on a recueilli une moyenne de 6.000 germes par mètre cube. Par contre, au Parc Montsouris, on n'a trouvé que 275 comme moyenne annuelle. Dans les rues, à mesure que l'on s'élève, le

nombre des germes diminue. Dans les cours étroites et sombres, le nombre des microbes est plus élevé que dans la rue. Il semble qu'ici encore le soleil joue un rôle stérilisateur. Cependant, chose curieuse, l'air des égouts semble moins chargé en microbes que celui des voies publiques correspondantes (3.700 en moyenne au lieu de 6.000).

A l'aide de ces mêmes méthodes on a pu étudier les variations de la richesse microbienne de l'air suivant les saisons. Voici un tableau donnant pendant les années 1892 et 1893 le nombre des microbes par mètre cube recueillis au Parc Montsouris :

Janvier.....	201	160
Février.....	123	145
Mars.....	345	205
Avril.....	280	290
Mai.....	270	310
Juin.....	556	380
Juillet.....	450	550
Août.....	395	355
Septembre.....	145	355
Octobre.....	99	230
Novembre.....	98	190
Décembre.....	217	165

On a mis en relation ces variations avec la courbe de mortalité par maladies infectieuses qui, elle aussi, présente un maximum de juin jusqu'en septembre. Les grandes épidémies seraient précédées d'une recrudescence du chiffre des microbes atmosphériques. C'est du moins ce qu'on aurait constaté au moment de l'épidémie de choléra en 1882 à Paris.

Si ces données quantitatives présentent un intérêt indiscutable au point de vue de la salubrité des divers milieux que l'on respire, seule une étude qualitative peut nous renseigner sur l'importance pathogénique des poussières microbiennes. M. Tanon pense que l'on surestimait autrefois le rôle de l'air dans la propagation des maladies infectieuses. Ce rôle se borne à certains cas particuliers et au reste la transmission ne pourrait se faire qu'à une faible distance.

La plupart des microorganismes de l'air sont des saprophytes : *bacillus subtilis*, etc. Les spores de champignons, les moisissures y sont en nombre plus élevé encore que les bactéries proprement dites. Parmi les microbes pathogènes on trouve dans l'air le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer, le pneumobacille de Friedlander, le bacille diphtérique, le bacille de Koch, le vibrion septique, le vibrion cholérique, le bacille tétanique, etc. Parmi les germes inconnus ou invisibles, on suppose la présence dans l'air du virus de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, des oreillons et surtout celle du microbe de la grippe. La diffusion rapide de cette maladie ne peut s'expliquer guère que par le transport de son germe par des courants d'air, même à grande distance.

Le problème de la survie des microbes dans l'air est encore irrésolu. La théorie la plus séduisante est celle de Trillat dite de la gouttelette-aliment. Cet auteur pense que l'humidité atmosphérique se condense autour des corps microbiens. Cette humidité

peut tenir en solution des gaz, des matières minérales et même organiques servant à la nutrition de la bactérie. Cette théorie rendrait compte du rôle de l'humidité atmosphérique dans l'étiologie des maladies infectieuses.

CHAPITRE III

Poussières à action chimique locale.

Le point de vue bactériologique a été abandonné pendant ces dernières années au profit du point de vue chimique. Autrefois on supposait en effet que les poussières ne pouvaient agir que dans la mesure où elles étaient chargées de microbes. Aujourd'hui l'attention est attirée par un certain nombre d'autres constituants des poussières dont le mécanisme d'action semble sensiblement différent.

L'action chimique de certaines poussières ne s'exerce qu'au niveau du poumon, ou tout au moins ce n'est que dans cet organe qu'elle a été envisagée jusqu'ici. On conçoit aisément que l'inhalation de certaines substances chimiques suspendues dans l'air puisse exercer un effet local sur le poumon. Par leur constitution chimique, certaines substances sont capables d'attaquer les cellules du parenchyme pulmonaire et donner ainsi naissance à des lésions.

A priori on aurait pu supposer qu'il existe une infinité d'effets chimiques locaux dus à des poussières. En réalité, l'expérience a montré qu'une seule

catégorie de poussières possède cet effet et ce sont les poussières siliceuses (mises à part les effets chromatiques sur lesquels nous reviendrons plus loin).

La pneumokoniose, affection pulmonaire due à l'inhalation de certaines poussières a été longtemps confondue avec la tuberculose et c'est tout récemment qu'on a réussi à l'en dégager (réserve faite des tuberculoses se développant sur un poumon atteint de pneumokoniose). Actuellement, les recherches cliniques, anatomo-pathologiques, microchimiques, etc. montrent bien l'existence d'une pneumokoniose autonome qui est pratiquement synonyme de silicose. L'étude de cette maladie n'a pu être faite en clinique que grâce à la radiologie pulmonaire qui en montre les images absolument caractéristiques.

Ce sont des ouvriers travaillant dans un grand nombre d'industries qui sont exposés à être atteints de pneumokonioses. Ce sont en premier lieu les mineurs quelle que soit la nature du minerai qu'ils sont chargés d'extraire. On a signalé l'apparition de cas de silicose dans les mines de houille aussi bien que dans les mines d'or, dans les ardoisières, dans les carrières, etc. En dehors des mineurs, notons les porcelainiers, les ouvriers qui préparent certaines poudres entrant dans la composition des produits d'entretien, etc.

On a discuté pendant longtemps sur la nature mécanique ou chimique de l'action des poussières siliceuses. On pensait en effet tout d'abord que les poussières siliceuses n'agissaient que par leur forme

anguleuse et acérée. Il semblait donc qu'il s'agissait dans les pneumokonioses d'une sorte de microtraumatisme, entraînant ensuite la formation d'un tissu scléreux cicatriciel.

Actuellement, on tend de plus en plus à admettre qu'il s'agit plutôt d'une action chimique. Sternberg semble avoir le premier émis l'hypothèse d'une sorte d'action caustique de la silice. La silice colloïdale semble très hydrophile. Elle soutire l'eau des tissus et détermine ainsi des lésions. Cependant, comme l'on sait, la silice n'est pas inhalée à l'état colloïdal, mais sous la forme de sels cristalloïdes, seuls présents dans l'atmosphère. Or, ces composés siliceux sont dépourvus de toute toxicité. On en trouve en grande quantité dans les tissus végétaux et l'on en absorbe tous les jours dans les aliments.

Il fallait alors admettre une transformation (au niveau du poumon) de la silice cristalloïdale en silice colloïdale. Les travaux de Hefferman ont montré la très haute toxicité de cette dernière chez les animaux d'expérience.

D'ailleurs une série de travaux anatomo-pathologiques ont montré qu'effectivement les particules siliceuses sont attaquées par les liquides tissulaires et sont transformées peu à peu en silice colloïdale (Policard et Doubrow ; Collis ; Mills, etc.).

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions passent par les stades suivants :

- a) déshydratation par l'action caustique de la silice ;

- b) vacuolisation cellulaire ;
- c) dégénérescence ;
- d) fibrose.

L'élément essentiel de la lésion silicotique est le nodule, très bien étudié par Policard. Ce nodule est constitué, entre autres, par les cellules à poussières qui ont vraisemblablement servi au transport des particules de silice.

Ceci nous amène à étudier le mécanisme par lequel la poussière siliceuse pénètre dans le parenchyme pulmonaire. Le mode de pénétration varie selon la taille des particules entrées dans les voies respiratoires. L'asbestose qui est une des formes de la silicose, se caractérise par une pénétration au niveau de l'épithélium bronchique. En effet, les particules d'amiante sont en général volumineuses et sont arrêtées par les bronches ; mais les particules plus fines arrivent jusqu'aux bronchioles terminales et même dans les alvéoles. Dans tous ces cas, la poussière est captée par les cellules dites à poussière qui se chargent de la transporter au sein même du parenchyme pulmonaire où va se constituer alors le nodule silicotique.

Les recherches microchimiques et cristallographiques ont montré que la valeur pathogène des particules siliceuses est surtout fonction de leur taille. Plus elles sont petites, plus elles ont des chances de parvenir dans le tissu pulmonaire. Belt d'une part et Policard d'autre part, pensent qu'il existe dans le poumon silicotique des particules invisibles au micros-

cope et qui se trouvent peut-être avoir des dimensions micellaires.

Les recherches de W. R. Jones ont montré par ailleurs que les micro-cristaux de séricite (silicate double d'aluminium et de potassium), qui ont des dimensions de 0,5 à 1,5 μ , ont le plus grand pouvoir pathogène.

Le problème de la silicose est l'un des plus importants de l'hygiène professionnelle actuelle. Nous reviendrons plus loin sur ce problème au point de vue de sa prophylaxie.

CHAPITRE IV

Poussières à action chromatique pulmonaire.

Autrefois, la principale pneumokoniose connue fut l'anthracose pulmonaire. Se basant sur la coïncidence de la coloration noire des poumons des mineurs avec la sclérose pulmonaire, on admit sans difficulté que ce sont les poussières charbonneuses qui déterminent la sclérose, opinion confirmée par les travaux de Policard et S. Doubrow.

Or, aujourd'hui, l'anthracose semble avoir beaucoup perdu de son importance. On admet bien que les poussières charbonneuses peuvent s'accumuler dans les poumons, mais ceux-ci les supportent très bien et ne présentent guère que des modifications de leur coloration. La sclérose concomitante est due non pas au charbon, mais à la silice ou bien à des infections banales surajoutées.

Les arguments sont nombreux en faveur de cette manière de voir. Il y a tout d'abord le fait que les poussières de charbon sont, expérimentalement, dépourvues de toute action pathogène. Claisse et Jossué

ont montré qu'elles étaient absolument incapables de provoquer chez l'animal soumis à leur inhalation la moindre trace de sclérose pulmonaire.

Les principaux arguments ont été fournis par l'observation et la comparaison chez les mineurs travaillant dans les terrains variés. On a constaté ainsi que dans les mines de charbon où le terrain n'est pas siliceux les mineurs ont les poumons noirs, mais ils sont exempts de sclérose pulmonaire. Par contre, dans les mines de la Ruhr où le charbon se trouve dans un terrain riche en silice, les mineurs présentent de l'anthracosclérose. La sclérose se voit aussi, ainsi qu'on l'a dit au chapitre précédent, chez des ouvriers n'ayant aucun contact avec du charbon, mais inhalant des poussières siliceuses.

On est allé jusqu'à contester l'existence de l'anthracose et Jousset parle du « mythe de l'anthracose ». D'après cet auteur, la coloration noire de certains poumons ne serait pas due à des poussières de charbon, mais à un dépôt de pigment ferrugineux endogène, résultant de la décomposition de l'hémoglobine. Cette théorie est peut-être valable pour l'anthracose dite physiologique rencontrée dans certains poumons, en particulier chez les vieux citadins, mais elle ne semble pas pouvoir s'appliquer sur l'anthracose pulmonaire des mineurs. Chez ceux-ci l'étude microchimique montre la présence de particules charbonneuses de deux ordres : des corpuscules de suie et des parcelles de charbon minéral. Ceux-ci semblent pouvoir être inhalés ou bien provenir du tube diges-

tif, ainsi que l'a montré Calmette. En tous cas, l'anthraxose n'est plus considérée aujourd'hui comme une maladie, mais uniquement comme un état anatomique, caractérisé par la coloration noire des poumons (Feil).

Une autre réaction chromatique du poumon est la tabacose, déterminée par l'inhalation de particules de tabac. Il s'agit ici aussi d'un état anatomique, sans lésions et sans maladie proprement dite (Fried).

CHAPITRE V

Poussières antigéniques.

Les poussières atmosphériques jouent un rôle très important dans la pathogénie des maladies dites allergiques, en particulier dans celle de l'asthme et du rhume des foins. Il n'est pas impossible qu'elles interviennent également dans d'autres cas, comme l'urticaire, la migraine, la conjonctivite anaphylactique, etc.

Contrairement aux poussières envisagées aux deux chapitres précédents, il s'agit ici toujours de poussières organiques. On sait en effet que seules les substances organiques sont capables de jouer le rôle d'antigènes et peuvent ainsi déclencher des phénomènes allergiques.

Nous ne pouvons insister ici sur les divers problèmes extrêmement complexes concernant le mécanisme des maladies allergiques. Sachons seulement que ces maladies se caractérisent par un état particulier de sensibilité à certaines substances d'une spécificité étroitement définie. Il suffit que le sujet soit

exposé au contact de ces substances pour que l'affection se déclanche.

Or, dans un grand nombre des cas, la substance déclanchante, l'antigène arrive au contact des tissus par la voie respiratoire. On a remarqué depuis longtemps que certains asthmatiques présentent des crises à certains endroits et peuvent rester indéfiniment sans crises si on les soustrait à l'inhalation de certaines atmosphères.

Depuis une trentaine d'années, des observations cliniques nombreuses ont montré que c'est presque toujours l'inhalation de certaines poussières qui déclanche l'asthme et le rhume des foins allergiques. L'observation classique de Vidal sur le marchand de moutons qui faisait une crise d'asthme lorsqu'il respirait de la poussière contenant de la laine est un exemple typique de tels cas.

Les poussières pouvant jouer le rôle d'antigène sont extrêmement nombreuses et variées. On sait que ce sont les pollens et les spores des divers végétaux qui déterminent les accès de rhume des foins. Ces particules végétales jouent donc souvent le rôle d'antigènes, d'autant plus qu'à certaines époques de l'année l'atmosphère en est extrêmement riche.

Parmi les particules d'origine animale, citons surtout les poils. Une catégorie très importante est constituée par les poudres médicamenteuses. Les cas d'asthme chez des pharmaciens sensibles à la poudre d'ipéca, à la poudre de lycopode, à la quinine, etc., sont aujourd'hui classiques (Kaemmerer).

Les poussières allergiques peuvent jouer un rôle également dans les maladies du travail. Curschmann et plus récemment Bergmann ont signalé des accidents de sensibilisation chez des ouvriers travaillant dans l'industrie chimique. Les substances jouant le plus souvent le rôle d'antigènes sont les matières colorantes dérivées de la paraphénylène-diamine.

Même certaines poussières minérales pourraient jouer le rôle d'antigènes. Il en serait ainsi des particules de nickel et de chrome (Bergmann). Il s'agit, bien entendu, de susceptibilités individuelles et tous les individus soumis à l'inhalation de ces poussières sont loin de présenter des phénomènes pathologiques. De tels cas jouent néanmoins un rôle important dans l'hygiène industrielle.

Dans certaines industries, comme la meunerie et les industries du bois, les poussières d'origine végétale exercent souvent une action pathogène. Les ouvriers de meunerie, respirant des poussières de paille, de son, de farine, etc., présentent très souvent une irritation des voies respiratoires et de l'asthme (Target).

Quant aux ouvriers qui sont exposés à l'inhalation des poussières de bois, Feil a insisté sur la fréquence de l'asthme chez eux. Il semble même exister une sorte de spécificité selon le bois que l'on travaille. C'est sans doute l'huile ou l'essence que contient le bois qui constitue l'antigène. La sensibilité devient parfois extraordinaire : « il suffit à certains ouvriers

de travailler dans une pièce où l'on emploie le bois vénéneux, ou de toucher des outils sur lesquels se trouve encore de la poussière pour que se produisent presque aussitôt les accidents » (Feil).

CHAPITRE VI

La lutte contre les poussières pathogènes

Nous envisagerons dans ce travail le problème hygiénique et prophylactique général des poussières, en réservant pour un chapitre ultérieur le point de vue de l'hygiène industrielle.

La question de la poussière préoccupe beaucoup tous ceux qui s'occupent d'hygiène urbaine. L'envahissement des agglomérations par les usines répandant des poussières et des fumées insalubres rend nécessaire la mise en œuvre de certaines mesures. Celles-ci sont de deux ordres : empêcher de répandre la poussière dans l'atmosphère des villes et purifier l'atmosphère des locaux d'habitation et de réunion, en particulier des écoles, des hôpitaux, etc.

Dans le premier ordre d'idées, on réagit bien contre les sources de poussières insalubres. On tend à empêcher la construction des usines en pleine agglomération. On recommande de ne pas cracher à terre et de ne pas laisser séjourner les divers détritits facilement dispersés par le vent, mais il ne semble pas que ces mesures soient toujours efficaces. L'évacua-

tion des ordures ménagères telle qu'elle se pratique actuellement à Paris, constitue un grand progrès, mais, malheureusement, elle n'est pas toujours pratiquée dans les mêmes conditions dans les autres villes. L'atmosphère des grandes agglomérations urbaines reste encore très chargée en microbes et en diverses poussières nuisibles.

Il semble d'ailleurs que les tentatives modernes se font dans un sens différent. Certaines expériences effectuées aux Etats-Unis et réalisées en France dans un certain nombre de salles de spectacle montrent qu'il est possible de faire circuler dans les immeubles une atmosphère purifiée et débarrassée des poussières. A. Ravina, dans un article de mise au point, a résumé les méthodes dites de climatisation de l'atmosphère. Le principe est de faire circuler dans les locaux d'habitation et de réunion un air semblable à celui des hautes montagnes. Nous n'insistons pas sur des questions d'ionisation et d'ozonisation de l'air. Nous nous bornerons d'indiquer les principes de purification.

L'air extérieur est débarrassé des gros grains de poussière par un premier filtre. Puis l'air est poussé par un soufflet dans un filtre à huile qui le réchauffe légèrement. Il passe alors dans un condensateur où il est imprégné d'humidité. La température de l'air subissant là une baisse progressive, l'excès de vapeur d'eau se condense en déposant les grains fins de poussière et, en particulier les poussières microbiennes sur les parois de l'appareil.

Bien entendu, une telle installation coûteuse ne peut guère être réalisée actuellement dans les habitations privées. On a cependant tenté des installations simplifiées et quelques modèles en sont données par Storm van Leeuwen pour des habitations d'asthmatiques. Il semble cependant certain que dans les grandes villes on sera de plus en plus obligé d'abandonner le système de l'aération directe par les fenêtres largement ouvertes à l'extérieur, pour remplacer ce système par une nouvelle installation plus adaptée aux circonstances, mais une longue évolution des idées et des habitudes est encore nécessaire.

CHAPITRE VII

Le problème des poussières dans l'hygiène industrielle.

Les poussières, en particulier les poussières siliceuses, sont considérées comme une des causes les plus importantes de maladies professionnelles. Bien que les pneumokonioses soient de connaissance relativement récente, il existe actuellement toute une série de mesures légales concernant ces états pathologiques.

Ces mesures peuvent se grouper en deux catégories : mesures prophylactiques et mesures réparatrices. Au point de vue de la réparation accordée aux ouvriers atteints d'une pneumokoniose, les faits sont envisagés comme pour les accidents du travail. Tel est tout au moins le cas pour la plupart des pays de grande industrie. C'est l'Afrique du Sud qui a envisagé la première l'indemnisation de la silicose, en 1912. Puis vint l'Angleterre, où toute une série d'industries sont soumises à une législation concernant la silicose :

- a) les industries des matières réfractaires, si la teneur en silice du matériel employé n'est pas inférieure à 80 % ;
- b) l'industrie des grès, si les particules rocheuses contiennent plus de 50 % de silice ;
- c) les aiguseurs de métaux ;
- d) l'industrie de l'amiante.

En France, la silicose est considérée comme une maladie professionnelle à déclaration obligatoire depuis la loi du 16 novembre 1929. Néanmoins la qualification de la silicose comme maladie professionnelle a rencontré en France de nombreuses objections formulées avant tout par Rist et Doubrow. Ces auteurs ne croient pas à l'autonomie clinique de cette maladie et sont ainsi en contradiction avec la plupart des auteurs français et étrangers, travaillant dans les centres miniers (Fried).

Quel que soit l'avis qu'on adopte, sur l'autonomie de la silicose en tant qu'entité morbide, il reste incontestable que les ouvriers travaillant dans une atmosphère riche en poussières doivent faire l'objet d'une surveillance médicale toute particulière. En dehors des industries employant la silice, cette surveillance doit s'appliquer aux ouvriers occupés dans la meunerie et dans les industries du bois, sans parler des cas particuliers comme celui de l'industrie des matières colorantes, du nickelage, du chromage, etc.

Les diverses mesures préventives ont été exposées.

au VII^e Congrès international des maladies du travail qui s'est tenu à Bruxelles en 1935.

Les rapports de Middleton et de Bordas ont été consacrés aux moyens de détection des diverses poussières nocives. Les appareils actuels procèdent généralement à la numération des poussières. Selon Bordas, il y aurait un plus grand intérêt à connaître la nature exacte des particules en suspension dans l'air plutôt que le nombre de celles-ci.

Lorsqu'une industrie a été reconnue insalubre à cause du danger d'inhalation de poussières nocives, les mesures suivantes s'imposent :

- a) lutte contre les poussières dangereuses en empêchant leur pénétration dans l'organisme des ouvriers ;
- b) sélection des ouvriers avant l'embauchage ;
- c) dépistage des maladies professionnelles latentes.

La lutte contre les poussières se fait par des méthodes de dépoussiérage basées sur l'un des principes suivants : centrifugation, entraînement par un liquide (huile ou eau), et enfin ionisation.

Le procédé de la précipitation électrique des poussières semble être le meilleur actuellement ; les appareils qui l'utilisent comprennent essentiellement deux électrodes parallèles portées à des potentiels différents (la différence de potentiel peut atteindre 50.000 ou 100.000 volts). Il se crée entre elles un champ électrique et les poussières sont chassées per-

pendiculairement à la direction de ce champ et on peut les recueillir.

Les premières expériences faites en 1885 par Sir Lode et Alfred Walker ne furent pas concluantes. Mais, en 1895, les travaux d'un ingénieur américain, le D^r Cottrel, permirent d'étendre ce procédé à l'industrie. Les formes des appareils sont diverses, cependant, en général, tubulaires, cas de la purification du gaz à Paris. Le système du D^r Cottrel s'est montré très utile dans les industries du ciment artificiel où il obtient le double résultat de supprimer la poussière et de pouvoir récupérer de la potasse. Le cas le plus typique est celui de la fabrique de ciment Riverside Portland et C^{ie}, qui, mise en demeure d'appliquer le procédé, récupéra chaque jour 40.500 kgr. de poussières pour 850 tonnes de ciment fabriqué.

Contre les fumées industrielles la cokéification préalable (procédé de chauffe de Jean Watt) permet de supprimer les fumées noires tout en améliorant le rendement ; mais contre les cendres dégagées abondamment par le procédé de chauffage avec du charbon pulvérisé, seul le procédé de la précipitation électrique peut donner des résultats.

Il est plus difficile de réglementer la combustion dans les cheminées domestiques, mais il semble que l'extension du chauffage central, de la cuisine et du chauffage au gaz ou à l'électricité, tendent à en diminuer l'importance. Les appareils de nettoyage par aspiration contribuent eux aussi pour une part à cette lutte contre les poussières. Quant aux filtres

individuels ou collectifs, ils doivent être adaptés à la taille des particules qui sont en suspension dans l'air (Deladrière).

Les principes de la sélection des ouvriers avant l'embauchage ont été exposés par Teleky et par Piéraccini. Il semble certain qu'une prédisposition individuelle est nécessaire à la production de lésions pulmonaires dues à l'inhalation de poussières. Il en est ainsi, non seulement des poussières à action allergique, mais aussi des poussières siliceuses. Le développement de la silicose se fait toujours grâce à des facteurs individuels favorisants. En vérité, les deux rapporteurs ne semblent apporter aucun critérium certain de la prédisposition. Ils recommandent simplement de choisir des individus robustes exempts de lésions pulmonaires et d'éliminer les sujets chétifs.

Les ouvriers exposés à l'inhalation des poussières dangereuses doivent être l'objet d'une surveillance médicale continue. C'est la méthode radiologique qui semble fournir aujourd'hui les éléments les plus précoces du dépistage des pneumokonioses.

Dans les pays où ces mesures hygiéniques ont été mises en œuvre, on constate déjà actuellement une rétrocession des lésions pulmonaires dues à l'inhalation des poussières.

Nous espérons que cette lutte contre les poussières ira s'accroissant. Elle ne présente en effet que des avantages, meilleure utilisation calorifique et récupération des poussières dont le bénéfice compense parfois largement les frais engagés pour les arrêter.

En outre, les conséquences hygiéniques seraient considérables, car la diminution des fumées et poussières entraînerait la régression des conséquences fâcheuses directes ou indirectes dont elles sont causes.

Au moment où la mortalité en France reste très élevée, où le nombre des décès l'emporte depuis deux ans sur celui des naissances, où le chiffre des naissances est de loin inférieur à celui de deux pays, nos proches voisins, nous ne devons pas nous laisser arrêter par quelques considérations routinières lorsque l'on peut par certaines mesures, prises surtout dans les agglomérations et dans les usines, diminuer les risques de maladie et de mort de nos concitoyens.

CONCLUSIONS

1° L'inhalation de certaines poussières peut exercer une action nocive sur l'organisme, à cause de la nature particulière de leurs constituants. Parmi les poussières dangereuses, nous avons distingué les catégories suivantes :

- a) poussières microbiennes ;
- b) poussières à action chimique locale ;
- c) poussières à action chromatique ;
- d) poussières antigéniques.

2° L'atmosphère contient en suspension de nombreux micro-organismes. Le nombre de ceux-ci varie suivant les lieux, la saison, les conditions atmosphériques, etc. Ce nombre peut fournir parfois des indications intéressantes, mais c'est surtout la nature et la virulence des microbes qui seraient intéressantes à étudier.

3° Parmi les poussières actives par leur constitution chimique, on insiste actuellement avant tout sur

les poussières siliceuses qui seraient responsables de presque toutes les pneumokonioses. Ces poussières constituent l'un des facteurs les plus importants des pneumopathies des mineurs. La silicose a complètement éclipsé aujourd'hui l'antracose qui, à l'état pur, n'est pas une maladie, mais uniquement un changement de coloration du poumon, sans gravité.

4° Un certain nombre de maladies allergiques, en particulier l'asthme et le rhume des foins, se produisent souvent par l'inhalation de particules atmosphériques auxquelles le malade se trouve sensibilisé. Dans certaines professions ces poussières antigéniques peuvent constituer une cause de changement d'emploi (industries du bois, industries chimiques, etc.).

5° La lutte contre les poussières doit être envisagée surtout dans l'hygiène industrielle. Elle comprend le dépoussiérage par tous les moyens actuellement connus, mais surtout la sélection et la surveillance médicale des ouvriers exposés à l'inhalation de poussières dangereuses.

6° Il semble qu'actuellement les Etats-Unis et l'Angleterre ont une réglementation en avance sur celle de la France. Cependant, dans notre pays, les caisses d'Assurances sociales en accord avec les Sociétés d'assurances d'accidents du travail semblent vouloir obtenir une solution aussi rapide que pos-

sible de la lutte contre les poussières, qui sera avantageuse pour elles pécuniairement, pour les individus et par le fait même pour la Nation.

Vu : le Président de la thèse,
M. TANON

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Arsénval (D')* et *Bordas*. — Communication à l'Académie des Sc. Séance du 29 mars 1926.
2. *Ascher, Engineering*. — New, 1917 (Maddon British Medical Journal, 1890).
3. *Bellon*. — Annales d'Hygiène publique industrielle et sociale, juin 1929.
4. *Bergmann*. — Schweiz Med. Woch., 1934, p. 987.
5. *Besançon*. — Précis de microbiologie clinique. Paris. Masson, 1920.
6. *Binet*. — Soc Méd. Hôp., 16 juin 1926.
7. *Bordas*. — Rapport au VII^e Congrès intern. mal. trav. (Annales d'hyg. publ. industr. et sociale. Bruxelles, 22-26 juillet 1935).
8. *Brulin*. — Contribution à l'étude du mécanisme de la contagion par l'air et par l'eau. Th. Méd. Paris, 1932.
9. *Calmette*. — Presse méd., 1^{er} sept. 1906.
10. *Claisse et Josué*. — Arch. méd. expér., 1897, p. 120.
11. *Collis*. — The Lancet, 31 janvier 1931.
12. *Feil*. — Presse méd., 6 juillet 1935, 6 janvier 1937.
13. *Fried*. — Etat actuel du problème des pneumokonioses. Strasbourg.
14. *Hamilton*. — Smoke abatement coles W. R. E. Sanitary Institute of Great Bristain.
15. *Heffernan*. — Tubercle, novembre 1929.

16. *Ho Wan Ke.* — La pollution de l'atmosphère des grandes villes en rapport avec leur développement. Thèse méd. Paris, 1932.
17. *Ickert.* — Die Steublung. Berlin, 1936.
18. *Jones.* — Journ. of Hyg., 1933, p. 324.
19. *Jousset.* — Presse méd., 1928, n° 30. La pigmentation pulmonaire et la fiction de l'anthracose (Presse méd., 14 avril 1928).
20. *Kaemmerer.* — Allergische Disthese und allergische Erkrankungen. Munich, 1926).
21. *Houllevigne.* — L'électricité victorieuse de la poussière (La Science et la Vie, juin 1928).
22. *Kelsch, Boisson et Braun.* — Virulence des poussières dans les casernes (Bull. de l'Acad. de Méd., 1898).
23. *Meideinger.* — De l'influence des facteurs atmosphériques sur les maladies infectieuses. Thèse Paris, 1932.
24. *Middleton.* — Rapport [au VII^e Congrès intern. mal. trav. Bruxelles, 22-26 juillet 1935.
25. *Miquel.* — Annuaire de Montsouris, 1875 à 1900. Les organismes vivants de l'atmosphère, 1883.
26. *Nicolas (Yvette).* — Etude de la transmission des maladies contagieuses. Thèse Lyon, 1935.
27. *Policard et Doubrow.* — Presse méd., 13 mars 1929.
28. *Pierracini.* — Rapport VII^e Congr. intern. mal. trav. Bruxelles, 22-26 juillet 1935.
29. *Ravina.* — Presse méd., 27 octobre 1934.
30. *Rist et Doubrow.* — Méd. du trav., octobre 1929.
31. *Rochaix.* — Les corpuscules en suspension dans l'atmosphère (Le mouvement sanitaire, février 1933).
32. *Sartory et Langlais.* — Poussières et microbes de l'air. Paris, Poinat, édit., 1912.
33. *Sternberg.* — Méd. Klin., 1929, p. 474.

34. *Tanon.* — Hygiène. Maloine, 1929.
 35. — Article dans la Revue Méd. Française de 1930.
 36. — Journées méd. à Lille, publiées par le Journ. Méd. de Lille, mai 1931).
 37. *Target.* — L'asthme professionnel. Paris, 1938. Thèse Méd.
 38. *Teleky.* — Rapport au VII^e Congrès intern. mal. trav. Bruxelles, 22-26 juillet 1935.
 39. *Trillat.* — Etude sur les poussières aqueuses microbiennes des locaux habités (C. R. de l'Acad. des Sc. 1915).
 40. — Influence de la présence de traces infinitésimales de substances nutritives dans l'humidité de l'air, sur la contagion (C. R. de l'Acad. des Sciences, 1920).
 41. — Sur le mécanisme de la contagion par les gouttelettes microbiennes (Bull. de l'Acad. de Méd. 1925).
-

TABLE

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Action pathogène des poussières	13
CHAPITRE II. — Poussières microbiennes	16
CHAPITRE III. — Poussières à action chimique locale	22
CHAPITRE IV. — Poussières à action chromatique pulmo- naire	27
CHAPITRE V. — Poussières antigéniques	30
CHAPITRE VI. — La lutte contre les poussières pathogènes.	34
CHAPITRE VII. — Le problème des poussières dans l'hygiène industrielle	37
CONCLUSIONS	43

2803. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-1938.
